Zusammenstellung der Ansichten

über die

Aetiologie der Pyelonephritis

nebst einer Statistik ihrer Complicationen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medicinischen Doktorwürde

der

hohen medicinischen Fakultät

der

Friedrich-Alexanders-Universität zu Erlangen

am 7. August 1889

vorgelegt von

Paul Repetzki,
cand. med. aus Oberschlesien.

Erlangen.
Druck der Universitäts-Buchdruckerei von E. Th. Jacob.
1890.

Zusammenstellung der Ansichten

über die

Aetiologie der Pyelonephritis

nebst einer Statistik ihrer Complicationen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medicinischen Doktorwürde

der

hohen medicinischen Fakultät

der

Friedrich-Alexanders-Universität zu Erlangen

am 7. August 1889

vorgelegt von

Paul Repetzki,
cand. med. aus Oberschlesien.

Erlangen.
Druck der Universitäts-Buchdruckerei von E. Th. Jacob.
1890.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Fakultät
Referent: Herr Prof. Dr. v. Zenker.

Im ganzen menschlichen und thierischen Organismus gibt es wohl kaum ein Organ, welches seinem anatomischen Baue und den Funktionen seiner kleinsten Theile im Einzelnen wie in der Gesammtwirkung nach von jeher bekannter gewesen ist, als die Niere. Schon in den Werken der ältesten Forscher auf medicinischem Gebiete finden wir Theorien über Harnbereitung und Harnabsonderung in den Nieren, welche von den jetzigen Ansichten wenig oder gar nicht abweichen. Umsomehr musste man sich wundern, dass die mannigfachen Krankheiten dieses wichtigen Organes, wie sie bei Obduktionen gefunden werden, in Bezug auf ihre Entstehungsursache und ihren Verlauf bis auf den heutigen Tag in ein gewisses Dunkel gehüllt sind, wenn man nicht berücksichtigen wollte, dass einerseits das Organ wegen seiner Lage allen Untersuchungen und Versuchen Trotz bietet, andrerseits die Erfahrung lehrt, dass Personen, die an irgend einer Nierenkrankheit leiden, z. B. an chronischem morbus Brightii etc. erkrankte, viele Jahre daran laboriren können und wir erst die abgelaufenen Processe auf den Obduktionstisch bekommen. Ausserdem weiss der Kranke auch in den seltensten Fällen den Anfang der Krankheit anzugeben, da, wie oben erwähnt, die klinischen Untersuchungsmethoden gewöhnlich erst bei vorgerückter Krankheit in Anwendung kommen, und die Hauptsymptome der Nierenkrankheiten, die abnormen Beimengungen

im Urin neben Schmerzhaftigkeit der Lumbargegend, Schwere der Extremitäten, Uebelkeit, Benommensein des Sensoriums etc., in den Anfangsstadien der Krankheit entweder ganz übersehen werden, oder aber auf andere Zufälligkeiten bezogen werden. Erst wenn obiger Symptomenkomplex den Patienten nöthigt, seine gewohnte Beschäftigung aufzugeben und seinen Arzt um eine gründliche Untersuchung der einzelnen Organe anzugehen, wird es möglich, eine Albuminurie, Hydrurie, Pyurie etc., zu diagnosticiren und nach jahrelangem Verlaufe der Krankheit die Endresultate derselben, die Zerstörung resp. Degeneration des Nierenparenchyms bei der Obduktion vorzufinden.

Trotz des Zusammentreffens so vieler misslicher Umstände haben sich zu jeder Zeit Männer gefunden, die durch die scharfsinnigsten Beobachtungen und geistreichsten Schlussfolgerungen dem Wesen der einzelnen Nierenkrankheiten auf den Grund zu kommen und sich ein Bild derselben zu schaffen bemüht waren. Keine derselben hat neben dem morbus Brigthii, besonders seit Einführung des Mikroskops und der Chemie in die Medicin die Aufmerksamkeit der Mediciner mehr in Anspruch genommen, als die mit Eiterabsonderung verbundene Nierenkrankheit: die eitrige Entartung der Niere, mit den Unterabtheilungen der Perinephritis, eitrige Entzündung der Involucra der Niere, Pyelitis, eitrige Nierenbeckenentzündung und Pyelonephritis, eitrige Nierensubstanz- und Nierenbeckenentzündung. Unter diesen wiederum hat wohl die Entstehung der letzteren die mannigfachsten Deutungen erfahren und die Aufstellung der verschiedensten Theorien veranlasst.

Durch Herrn Prof. Mosler gelegentlich zweier Fälle von Pyelonephritis in der Greifswalder Klinik auf die interessanten Seiten dieser Krankheit aufmerksam gemacht, habe ich mich viel mit derselben beschäftigt und benütze diese Gelegenheit, um eine Zusammenstellung

der wichtigsten Theorien über die Entstehung derselben zu geben und aus etwa 120 von mir gesammelten Fällen eine Statistik der Complicationen derselben zu entwerfen, in der Hoffnung, damit der Literatur dieser Krankheit einen, wenn auch unbedeutenden Dienst leisten zu können.

Schon Hippocrates und Galen war das Vorkommen des Eiters im Urin bekannt und veranlasste sie, die Ursachen dieser Erscheinung zu ergründen. Indem sie nun von der Möglichkeit einer Entzündung des Nierenparenchyms von vornherein abstrahirten oder überhaupt gar nicht daran dachten, sind sie doch durch ihre Ansichten Begründer der Theorie geworden, dass der Eiter durch metastatische Processe im Körper zu den Nieren gelange und von diesen ausgeschieden werde. So sagt Galen[1]): „Wir haben gesehen, dass eine Eiterhöhle (Vomica) der Lungen durch den Urin, eine des Thorax durch die Eingeweide und den Stuhl ausgeleert wurde.“ Eine ähnliche Beobachtung findet sich bei Paulus Aegineta (lib. III): „Wenn eine Eiterhöhle in der Brust berstet, gelangt der Eiter bisweilen in den Magen und die Eingeweide, bisweilen in die Blase, durch kleine Oeffnungen in den Venen,“ und an einer andern Stelle sagt er: „Wenn ein Geschwür der Leber berstet, erfolgt eine reichliche Absonderung des Eiters durch den Urin oder den Stuhl.“ Gegen Anfang des 19. Jahrhunderts wurde von dieser oberflächlichen Erklärung des Vorkommens von Eiter im Urin Abstand genommen und man fing an, die Eiterbildung durch Metastasen mit dem Blute in Verbindung zu bringen, derart, dass man annahm, es würden Eiterkörperchen von Eiterheerden andrer Körpertheile vom Blute resorbirt, in den Nieren abgelagert und nach Vermehrung derselben in den Harnleitungsapparaten ausgeschieden. In dieser Hinsicht fin-

1) Lib. 6. de loc. affect. Cap. IV.

den wir eine von Jos. Frank[1]) aufgestellte Behauptung, wonach wahrer Eiter aus einer Vomica oder einem Empyem resorbirt und mit den Excretionen, besonders mit dem Urin wieder ausgeleert werde. Ebenso spricht sich Walther aus: „Eiter wird eingezogen durch die Venen, wandert durch die Blutmasse zu den Reinigungsapparaten, kann in diesen abgesondert, den Excretionen beigemischt und mit diesen abgeschieden werden.“ Auf einer Medicinerversammlung in Frankfurt in den 20er Jahren zeigt Rusf[2]) einen Eiterguss in dem Fussgelenke eines Mannes vor und gibt an, dass in der Niere ein metastatischer Abscess gefunden wurde, woraus er schliesst, dass Eiter aus dem Fussgelenke durch das Blut in die Niere verschleppt sein müsse.

So viel Wahrscheinlichkeit diese Theorie lange Zeit hindurch für sich hatte, verlor sie doch bald ihren Halt, als Benjamin Brodie in der ersten Ausgabe seiner „Vorlesungen über die Krankheiten der Harnorgane“ darauf aufmerksam machte, dass Kranke, die an Nierensteinen oder Abscessen des Organs leiden, geneigt sind, ihre Leiden eher der Blase als dem eigentlich leidenden Theile zuzuschreiben, weshalb eine genaue Diagnose von grösster Wichtigkeit sei. Gleichzeitig bemerkte er auch, dass sich die Nierensubstanz getrennt von Schleimhaut und äusserer Haut entzünden könne, so selten auch die Fälle vorkommen mögen, wo bei Entzündung ersterer weder das Zellgewebe unter der fibrösen Haut infiltrirt und gefässreich, noch die Schleimhaut gefässreich und feinzottig ist. Zur Bestätigung seiner Ansicht führt er zwei von ihm beobachtete Fälle an. Durch diese Beobachtungen gab Brodie zu den mannigfachsten Untersuchungen Veranlassung und begründete die jetzt fast

---

1) Praxis med. univ. P. II. Vol. II. Sect. I. Lipsiae 1823 pag. 613.

2) Schmidt'sche Jahrbücher.

allgemein giltige Thatsache, dass sich in Folge gewisser Einflüsse das Nierenparenchym unabhängig von andern Theilen des Organismus entzünden und die Consequenz der Entzündung, die Eiterung herbeiführen kann, und dass die Ursache dieser selbständigen Entzündung in mechanischen Hindernissen, wie Nierensteinen, Verengerung des Beckens, der Harnleiter u. s. w. zu suchen ist.

Ich will zunächst aus der mir zu Gebote stehenden Literatur die Ansichten einiger berühmter Männer über die Eiterentwicklung in der Nierensubstanz in Folge mechanischer Verhinderung des Urinabflusses anführen und im Zusammenhang damit die Ursachen der Urinverhaltung selbst behandeln.

Im Allgemeinen sind bis jetzt über die Eiterbildung in der Niere vier Ansichten aufgestellt worden; nämlich 1) die älteste von jetzt veralteten physiologischen Grundsätzen ausgehende, dass das Blut erkrankt und die krankhaften Bestandtheile des Blutes die Erkrankung gerade der Niere als Ableitungsorgan der krankhaften Stoffe aus dem Blute hervorrufe; 2) die auf histologischen Erfahrungen beruhende, von Prof. Rindfleisch vertretene Ansicht der endogenen Zellenbildung in dem Nierenparenchym; 3) die von der Chemie geleitete, dass der unter gewissen Einflüssen in den Harnorganen sich zersetzende Urin die uropoëtischen Organe direkt angreife und 4) endlich die dem mikroskopischen Befunde entsprechende, dass lebende niedrigste Organismen von aussen her in die Niere gelangen und hier die Entzündung bewirken.

Die erste diesbezügliche Erklärung findet sich bei Georg Johnson.[1]) Er führt an, alle Ursachen der Nierenkrankheiten hätten das Gemeinschaftliche, dass sie eine krankhafte Beschaffenheit des Blutes hervorbringen. Selbst in Bezug auf Herzkrankheiten verwirft er die An-

1) Krankheiten der Nieren 1856.

sicht, welcher zufolge nur durch Circulationsstörung, durch Rückstauung des Blutes die Nierenkrankheit bedingt sei; nicht sowohl das rein mechanische Moment komme hierbei in Betracht, sondern die dadurch hervorgerufene Veränderung des Blutes. Dadurch, dass krankhafte, reizende Stoffe verschiedener Art durch die Nieren ausgeschieden werden sollen, erkrankt die Epithelauskleidung derselben, sodann das Blut der unmittelbar darunter liegenden Capillargefässe, und das so erkrankte Blut bewirke die Entzündungserscheinungen. Ferner sei es anerkannte Thatsache, dass auch Störungen der Hauptthätigkeit, klimatische Verhältnisse, Genuss von Alkohol und scharfen Diureticis, Gicht, Scharlach- und Typhusgift etc. Nierenkrankheiten bewirken können, bei denen die Infektionsstoffe in das Blut gelangen und Ursache von entzündlichen Processen werden können. Den Eiter in der Nierensubstanz erklärt er also als missglücktes Heilbestreben der Natur, durch Bildung von Eiterzellen krankhafte Stoffe aus dem Blute zu entfernen. Das Epithel würde derart durch Eiterzellen ersetzt, welche die Harnröhrchen zerstörten und so grössere Abscesse bildeten. Seine Beobachtungen über die „suppurative Nephritis“ schöpft Johnson aus 5 Fällen, die er auch seinen Auseinandersetzungen darüber anreiht. Nebenbei sei bemerkt, dass Johnson vier Arten von Ursachen dieser Krankheit kennt, die den jetzt allgemein angenommenen entsprechen, von mir später behandelt werden.

Als Virchow 1846 anfing, die Lehre von der Embolie zu entwickeln, wurden die mannigfachsten Krankheiten der einzelnen Organe damit in Verbindung gebracht, so auch die Pyelonephritis. Prof. Beckmann erklärt, darauf basirend, die Abscess- und Eiterbildung in der Nierensubstanz schon von ganz anderm Standpunkte als Johnson. Er nimmt nämlich an, dass sich durch Embolien hämorrhagische Infarkte bilden, aus

denen Abscesse hervorgehen. Die kleinen Zellen und Kerne, welche wesentlich diese Infarkte zusammensetzen, gehen hauptsächlich aus den Zellen des Zwischengewebes der Niere hervor. Die Epithelien der Harnkanälchen sind mehr passiv daran betheiligt, indem sie durch die profuse Zellenbildung abgestossen werden und zu Grunde gehen; es bildet sich nämlich ein kleinerer oder grösserer Zellheerd und dann tritt als Folge des massigen Zellenwachsthums der centrale Zerfall ein, woraus sich der Abscess entwickelt. Mit dieser Erklärung Beckmann's stimmen die von Jos. Engel[1]) und Rockitansky[2]) in ihren Lehrbüchern niedergelegten Beschreibungen des pathologischen Bildes der Pyelonephritis auf das Genaueste überein. Eine Aetiologie der Pyelonephritis gibt indessen Engel nicht. Alles, was er darüber sagt, ist: „Man ist gewohnt, die eben beschriebenen Entzündungen für Metastasen zu erklären; nach dem, was ich bei andern Gelegenheiten über derartige Dinge gesagt habe, ist es nicht möglich, diese Ansicht durch eine anatomische Beweisführung zu stützen, aber ebensowenig möglich, sie zu widerlegen." Und weiter unten: „Ist es schon bei frisch gebildeten Abscessen unmöglich, ihre Ursache anzugeben, so ist dies noch weniger bei alten und grössern Eiterheerden der Fall, und weder Form noch Inhalt können hier sichere Anhaltspunkte geben." Rockitansky dagegen unterscheidet nicht nur eine akute und eine chronische Form der Pyelonephritis, sondern auch den ätiologischen Momenten nach eine primitive, secundäre und abgeleitete Form derselben.

In Folge der interessanten Versuche Virchow's und Cohnheim's bringt neuerdings Prof. Perls[3]) eine

---

1) Spec. path. Anat. etc. Wien 1856 pag. 794 u. folg.
2) Lehrbuch der path. Anat. Wien 1861 B. III. S. 322 u. folg.
3) Lehrbuch der allgemeinen Path. 1877. S. 136. Theil I.

genauere Auseinandersetzung der Lehre von der Embolie und entwickelt ziemlich weitläufig ein anatomisches Bild der hämorrhagischen Infarktbildung in der Niere. Indem er von der entzündungerregenden Wirkung der in Zerfall oder Zersetzung begriffenen thierischen Substanzen ausgeht, sondert er eine rein mechanische, auf dem Absterben des betreffenden Organtheiles nach erfolgter Anschoppung oder hämorrhagischer Infiltration beruhende Wirkung des Embolus von der specifischen entzündungerregenden (phlogogenen) Wirkung. Letztere Wirkung wird der aus den geeigneten Stoffen bestehende Embolus auf das Gewebe, in welchem er liegen bleibt, entfalten unabhängig von dem mechanischen Einflusse, ja grade vorwiegend oder nur in denjenigen Theilen, die nicht in Folge gänzlichen Abschlusses der Cirkulation dem Tode verfallen, sondern reaktions- und entzündungsfähig bleiben. Diese Wirkung wird also bei Embolien der Arterien und Venen erfolgen, die nicht Endgefässe sind. Die mechanischen Veränderungen dagegen werden sich mehr an die Form des Gefässgebietes halten und daher gewöhnlich einen Keil bilden, dessen Basis der Oberfläche des Organs entspricht, dessen Spitze mehr dem Gefässstamme, besonders der abführenden Vene, entspricht. In dieser Form sehe man den hämorrhagischen Infarkt am häufigsten in der Milz und in der Niere. Die weitern Veränderungen in diesem Infarkte bis zur Eiterentwicklung stimmen mit obiger Auseinandersetzung Beckmann's vollständig überein und die grossartigen in neuerer Zeit von Virchow, Cohnheim und Andern an Nieren angestellten Versuche sowie die mikroskopischen Befunde Rindfleisch's machen es unzweifelhaft, dass es in Folge von Embolien der Capillargefässe der Niere zu einer Pyclonephritis kommen kann.

Aeusserst subtil, aber auch etwas weit hergeholt erscheint die unter 2) von mir angeführte Auffassungstheorie des Herrn Prof. Rindfleisch über die endogene

Zellenbildung, deren Endresultat, auf die Niere angewandt, ebenfalls nur die Pyelonephritis sein kann. Hinsichtlich derselben macht zwar schon Rayer darauf aufmerksam, dass sich bei seinen Beobachtungen in sehr seltenen Fällen in der Niere sog. erektiles Gewebe fand, da er jedoch daraus keinen Schluss zog, so müssen wir Beer[1]) für den Begründer der Theorie ansehen. Er unterscheidet bereits eine einfache und eine zellige Hyperplasie. Im Allgemeinen lässt sich erstere als Hyperplasie des Bindegewebes im engern Sinne, als gleichmässige Zunahme aller im Bindegewebe vorhandenen Texturtheile ansehen. Sie kommt nicht sowohl bei den eigentlichen entzündlichen Zuständen vor, als sie sich in Folge dauernder venöser Hyperplasie entwickelt. Rindfleisch sagt nun: „Der von Beer als zellige Hyperplasie bezeichnete Vorgang ist die entzündliche oder plastische Infiltration, die Anhäufung junger membranloser Zellen mit dem Charakter der farblosen Blutkörperchen, der Bildungszelle etc. überall da, wo sich Raum für deren Anhäufung findet. Wir müssen es dahingestellt sein lassen, ob diese Zellen ausgewanderte weisse Blutkörperchen oder neugebildete Abkömmlinge der Bindegewebskörperchen sind.“ Bei der histologischen Untersuchung findet Rindfleisch an Querschnitten die Bindegewebssepta zwischen den benachbarten Harnkanälchen oft bis auf das dreifache ihres normalen Umfanges verdickt, verbreitert. Die jungen Zellen liegen in zierlichen Reihen, wo sie weniger dicht, in continuirlichen Massen, wo sie am dichtesten gedrängt sind. Nur in ganz bestimmten Fällen überschreitet nun die Zellenneubildung diejenigen Grenzen, die zwischen Keimgewebe und Eiter gezogen sind. Der Eiter sammelt sich hauptsächlich in Abscessen an, deren Form und Grösse durch die Ursache der Eiterung bestimmt sind. In

1) Rindfleisch, Lehrbuch der path. Gewebelehre.

Bezug auf letztere stimmt Rindfleisch mit der zu erwähnenden Klebs'schen Theorie überein.

Wie sich die beiden bisher erörterten Lehren über die Eiterbildung in der Nierensubstanz aus den ältesten Anschauungen heraus im Laufe der Zeit entwickelt und durch Einführung des Mikroskops in das Gebiet medicinischer Forschung ihre Ausbildung erlangt haben, so haben wir auch der Chemie eine auf längst bekannten Thatsachen beruhende Theorie zu verdanken. Im Allgemeinen sind die hierher zu rechnenden Erkrankungen des Nierenparenchyms zurückzuführen auf eine in Folge längerer, irgendwie bedingter Urinretention entstandene Entzündung. Nach Rayer entstehen die Eiterheerde in der Niere schon bei blosser Ausdehnung des Nierenbeckens durch gestauten Urin. Nach seiner Darstellung käme es dabei zu Zerreissungen der obersten Schleimhautepithelschicht, die Risse würden durch Urin ausgefüllt, der hier zurückgehalten wird und so gewissermassen als Fremdkörper Entzündung in der Umgegend bewirke. Der chronische Zustand führt zu Eiterungen. Hat diese Theorie auch eine gewisse Berechtigung, so steht sie doch der andern bedeutend nach. Seit den 30er Jahren ist bekannt, dass der normale Urin schwach sauer reagirt, nur bei gewissen Krankheiten mehr weniger alkalisch wird. Die Hauptursache der alkalischen Reaktion ist das kohlensaure Ammoniak, welches entweder nach Genuss von Arzneistoffen und Nahrungsmitteln aus dem Blute ausgeschieden wird oder durch Zersetzung des Harnstoffs in Kohlensäure und Ammoniak entsteht. Letztere Umwandlung kann man nach Fraenkel und Ravoth [1]) nicht nur in einem längere Zeit sich selbst überlassenen Harn beobachten, sondern sie kommt auch durch Beimischung von Eiter, besonders aber durch reichliche Schleimabsonderung innerhalb des

1) Uroscopie etc. Berlin 1850. pag. 28.

Nierenbeckens und der Blase zu Stande. Da es nun Thatsache ist, dass schwer kranke Personen oder bettlägerige Patienten, die in Folge andrer Zufälligkeiten den Urin zu halten impotent sind, den Urin unter sich lassen und durch die alkalische Zersetzung des Harns ein Anätzung der derben Hautpartien über der Gluteal-, Sakralgegend und der ganzen hintern Oberschenkelfläche zu Stande kommt, die dem Arzte wegen der langwierigen Eiterungen so viel zu schaffen macht, wie viel leichter kann durch Zersetzung des im Nierenbecken angesammelten Urins eine Anätzung, Entzündung, Eiterung der Schleimhaut bewirkt werden.

Wodurch kommt nun die Urinretention zu Stande? Die einzige Antwort ist die: Durch mechanische Beresp. Verhinderung des Urinabflusses.

Die wichtigste und häufigste Ursache für das Zustandekommen einer Urinretention und die daraus folgende Eiterung in der Niere bilden die Harnconcretionen. Ueber die Entstehung derselben herrschen die verschiedensten Ansichten. Nach Meckel soll stets ein specifischer Catarrh der Harnwege, ein „steinbildender Catarrh", nach andern eine im Stoffwechsel begründete Neigung zu vermehrter Bildung und Abscheidung von Harnsäure, Phosphaten, oxalsaurem Kalk, endlich nach Scherer abnorme alkalische oder saure Gährung des Harns in den Harnwegen, wodurch der oder jener Harnbestandtheil gefällt werde, den letzten Grund zur Concrementbildung abgeben. Die Harnsteine nun finden sich allerdings öfter in der Blase als in der Niere, was jedoch bei der bekannten Diffusionsfähigkeit des Ammoniaks für die Erregung der Entzündung in der Niere von geringer Bedeutung ist. Der Nierenstein veranlasst nun nach Brodie und Rayer durch Irritation der Schleimhaut des Nierenbeckens eine Pyelitis, von welcher die Pyramiden und Kelche in Mitleidenschaft gezogen werden. Der Blasenstein veranlasst die Pyelonephritis

secundär, indem er entweder als Fremdkörper einen Blasencatarrh erzeugt, der sich auf die Niere fortpflanzt oder aber mechanisch eine Stauung des Urins bewirkt, der sich in oben beschriebener Weise zersetzt und später Grund der Pyelonephritis wird. Die durch Harnstauung in Folge von Harnconcretionen bewirkte Pyelonephritis ist eine relativ häufige. Nach Kunze[1]) steht erfahrungsgemäss fest, dass ebenso Kinder im zartesten Alter wie Erwachsene daran leiden können, dass in manchen Fällen die Steinbildung sogar erblich ist, dass der gewohnheitsmässige Genuss von schweren Weinen, stark stickstoffhaltiger Kost bei unzureichender Bewegung in vielen Fällen die Steinbildung begünstigen kann. Thatsache ist ferner, dass bei Männern wegen des complicirteren Baues ihrer Harnorgane die Steinbildung viel häufiger ist, als bei Frauen. Unter 64 den Sektionsprotokollen des path.-anatomischen Instituts zu Erlangen entnommenen Fällen der Jahrgänge 1862/67, in welchen die Nieren irgendwie erkrankt waren, fand ich allein 3 Nierensteine, und unter 9 Fällen von eitriger Nierenentartung dieser Jahrgänge dieselbe 3 mal mit Nierensteinen und 3 mal mit Blasensteinen im Zusammenhange. Darauf komme ich später noch zurück.

Nicht weniger häufig als durch Nierensteine wird Urinretention dadurch bewirkt, dass sich Geschwülste anderer Körpertheile, der Leber, der Milz, des Uterus, welcher Art sie sein mögen, ferner thierische Parasiten etc. an die harnleitenden Organe anlegen und von aussen her einen konstanten Druck ausüben, wodurch eine Verengerung derselben und in Folge davon Urinretention bedingt wird. In der Literatur sind Fälle verzeichnet, bei denen solche Retention durch Fimose, Strikturen der Urethra, Prostatahypertrophie, bei Blasenlähmungen, durch Strikturen der Ureteren zu Stande kommen. Ferner

1) Compend. der innern Medicin. Stuttgart 1876. pag. 374.

sind Nierenentzündungen mit Eiterabsonderung zur Beobachtung gekommen, deren Ursache der retrovertirte Uterus, Sarkome des m. psoas, des m. iliacus int., ferner Neubildungen des Uterus und der Ovarien waren. Endlich kommen nach geburtshilflichen Operationen, im Puerperium, im Wochenbette Affektionen der weiblichen Urogenitalapparate und Harnstauung vor, wenn der Kopf des Kindes im Beckeneingange längere Zeit auf den Blasenhals drückt. Dass Ecchinoccusblasen dauernd Urinretention bewirken sollen, ist wohl wegen der Elasticität derselben nicht gut anzunehmen, habe auch in der Literatur keine Fälle verzeichnet gefunden. Die Pyelonephritis entsteht in solchen Fällen, wie oben bei den Harnconcrementen geschildert, durch alkalische Zersetzung des Harns, dieser folgt die Anätzung der Epithelien der Harnkanälchen und im weitern Verlaufe kommt es zu Entzündung und Vereiterung des Nierenparenchyms.

Bevor ich zu einer andern Reihe ursächlicher Momente der Pyelonephritis übergehe, sei es mir gestattet, die vierte Erklärung der Entstehung dieser Krankheit anzuführen, weil sich die ersteren nicht genau unter die drei vorher geschilderten Theorien rubriciren lassen und es mir vollständig fern liegt, diese vierte Theorie von der Concurrenz bei Erklärung der Fälle auszuschliessen.

Diese vierte Lehre, wie es zu Nierenvereiterung kommt, entspricht der jetzt allgemeinen Ansicht, dass alle Entzündungen durch Einwanderung kleinster und niedrigster, aber selbstständig beweglicher Organismen in das Gewebe bedingt sind. Prof. Klebs [1]) nimmt an, dass die Bakterien, Monaden, Mikrococcen von aussen her in die Harnblase gelangen und hier die Umwandlung einer einfachen Entzündung in eine putride Eiterung veranlassen. Diese Gährungserreger, welche nach Klebs den Fadenpilzen zuzurechnen sind, erlangen die Fähig-

1) Handbuch der path. Anatomie B. III, S. 655. 1870.

keit, sich über weite Schleimflächen durch bewegliche Schwärmsporen zu verbreiten; wo dieselben sich festsetzen, wirken sie wieder als Erreger entzündlicher Processe, während die dazwischen gelegenen Schleimhautstrecken frei bleiben können. Nach seiner Darstellung gelangen nun diese Pilzsporen aus den Harnleitern in die Harnkanälchen, bilden hier theils durch Zweitheilung Reihen glänzender, weisser, runder Körnchen, theils ein fadiges Mycelium, bis sie das Lumen des Harnkanälchens erfüllen, dringen dann in das Grundgewebe, besonders an den Papillen ein und nun tritt an den inficirten Stellen Entzündung und Eiterung ein. Im weiteren Verlaufe des Processes kommt es bei fortdauernder Invasion der Harnkanälchen seitens der Pilzsporen zur Ausbreitung des entzündlichen Processes über immer grössere Strecken der Niere.

Diese Bakterien oder Monaden können nun auf verschiedene Weise in den Harnapparat gelangen. Nach Vidal kann bei allen an Nephritis leidenden Personen ein mehr oder weniger intimer Zusammenhang mit dem Tripper nachgewiesen werden, welche Combination er allerdings nur dem Umstande zuschreibt, dass alle Tripperkranke ein harziges Antiblennorrhoicum genommen haben, wonach Entzündungen des Blasenhalses und der Blase selbst gar nicht selten seien. Aehnlich erklärt Prof. Schuh in Wien [1]) (1846) bei Veröffentlichung der Sektionsprotokolle der Leichen eines 76 jährigen Mannes und einer 74 jährigen Frau die Eiteransammlungen in der Niere und deren Umgebung als abhängig von einer Blennorrhoe und setzt hinzu: „Man sieht hieraus, wie wenig sich die Atrophie der Niere mit Blennorrhoe derselben und der Ureteren zu erkennen gibt und dass man bei alten Leuten, die an Harnbeschwerden leiden, eine Blennorrhoe supponiren kann; ferner, wie schnell

1) Schmidt'sche Jahrbücher 1846.

die Blennorrhoe einen entzündlichen Charakter annimmt und durch Störung der Harnsekretion wahrscheinlich auch durch Aufsaugung des eiterähnlichen Harns in den strotzenden Kelchen und Ureteren tödlich wird. Erklären wir uns nun nach der Klebs'schen Theorie alle Catarrhe der Urethra, Prostata, Blase etc. als durch Einwanderung von Pilzsporen verursachte Entzündungen, so kann es keinem Zweifel unterliegen, dass diese Sporen aus dem Trippersekret der Urethra in oben geschilderter Weise eine Pyelonephritis bedingen können. Mir selbst ist ein solcher Fall aus der Greifswalder Klinik bekannt, wo bei einem 28 jährigen Schiffszimmermann aus Anclam, der angab, stets gesund, nur ein Vierteljahr vorher an Tripper erkrankt gewesen zu sein, eine Pyelonephritis diagnosticirt werden musste. Der sehr verständige Patient gab genau an, dass er nach dem Tripper Schmerzen in der Blase und seitdem Schmerzen beim Uriniren gehabt habe, der Urin auch stets getrübt gewesen sei. Als der Schmerz in der Blase nachliess, aber neue Schmerzen (mit Schwere der Extremitäten und allgemeiner Mattigkeit) in der Lumbargegend auftraten, kam er in's Krankenhaus. Genauer lässt sich der Zusammenhang der Pyelonephritis mit Harnröhren- und Blasenleiden wohl kaum nachweisen. Ausser auf diese Art können, wie Traube nachwies, die entzündungserregenden Organismen auch beim Catheterisiren mit primär unreinen oder z. B. beim Weibe mit den Schamlippen anhaftendem Schmutze verunreinigten Cathetern, durch Blasenausspülungen mit unreinen Flüssigkeiten, bei Harnröhreninjektionen etc. in die Harnapparate gelangen.

Ich komme jetzt zu der Reihe von Pyelonephritiden, die auf mancherlei Art erklärt werden können und erklärt worden sind.

Es ist bekannt, dass die prallelastischen Organe unsres Körpers, besonders Leber und Niere, weniger

häufig die Milz, bei plötzlichen Erschütterungen grössere oder kleinere Risse bekommen können. Diese Verletzungen nehmen nun gewöhnlich einen sehr schnellen Ausgang, indem sie entweder bald verheilen, so dass man aus den etwa zurückgebliebenen Narben durchaus keinen Schluss ziehen kann, welcher Art dieselben gewesen, oder schnell zum Exitus führen. In letzterem Falle kann man natürlich die Abscessbildung nach jeder der oben auseinandergesetzten Theorien erklären. Solche Verletzungen der Niere können durch Stoss, Fall, Schlag, Schuss, Hieb u. s. w. hervorgebracht sein. — Durch zahlreiche Beobachtungen ist ferner erwiesen, dass Krankheiten oder Verletzungen des Rückgrates und des Rückenmarks häufig eitrige Nierenentzündungen im Gefolge haben. Dass bei ersteren Blasenlähmungen zu Stande kommen, lässt sich schon anatomisch und physiologisch nachweisen, die Pyelonephritis würde dann durch Zersetzung des Urins bedingt sein; ob und wie aber die plötzliche Verletzung des Rückenmarks von Pyelonephritis begleitet sein kann, dürfte wohl schwieriger nachzuweisen sein. Etwas zu weit scheint Chambers[1]) in seinen Ansichten darüber zu gehen; er sagt: „Bei Rückenmarksleiden (sowohl chronischen wie acuten) wurde konstant eine frühzeitige Alkalescenz des Urins wahrgenommen, ein Beweis, dass der Harn im degenerirten Zustande von den uropoëtischen Organen ausgeschieden wird und diese chronische Abänderung nicht durch Retention in der Blase erleidet". Auch blosse Contusionen der Lumbargegend sollen im Stande sein, Pyelonephritis zu erzeugen, Beobachtungen darüber wollen Féron, Bergonhnione, Bienfait gemacht haben. Meine Sache ist es nicht, darüber zu entscheiden.

Endlich werden oft Pyelonephritiden, welche ohne irgend ein intra vitam oder post mortem nachweisbares

1) Schmidt'sche Jahrbücher.

ätiologisches Moment sich entwickelt haben, Gegenstand klinischer Untersuchung und Erörterung. In diesen Fällen sucht man die Ursache gewöhnlich in innerlich oder von aussen her auf die Niere einwirkenden Noxen. So ist es zwar Thatsache, dass nach Genuss von scharfen Diureticis, besonders Kanthariden, Terpentin u. s. w., ebenso bei specieller individueller Beanlagung nach Einreibungen der Haut mit Styrax, Petroleum etc. und bei Sinapismen Nephritis entstehen kann, unbekannt ist jedoch, ob bei der kurzen Dauer der Einwirkung eine Pyelonephritis erzeugt werden kann.

Inwieweit ferner Erkältung ursächliches Moment der Pyelonephritis sein kann, ist auch nicht bekannt. Bekannt ist freilich, dass in Gegenden mit feuchtem Klima, besonders in Holland, die Pyelonephritis viel häufiger vorkommt, als in trockenen Gegenden, aber wenn auch Harris nachgewiesen, dass dieselbe ohne Hydrops verlaufen kann, bleibt es doch merkwürdig, dass Hydrops mit Pyelonephritis und umgekehrt, ich glaube mindestens sehr selten vorkommen, zumal grade in feuchten Gegenden Hydrops die gewöhnliche Folge schwerer Erkältung ist.

In ähnlichen schwierigen Fällen führt endlich Rockitansky die Pyelonephritis auch auf Marasmen nach acuten Krankheiten, besonders Typhus, zurück und sucht bei alten Leuten den Grund in der allgemein vorgeschrittenen Atrophie.

Alle diese zuletzt angeführten Fälle machen es höchst wahrscheinlich, dass die Niere ihrem zarten innern Bau und ihrer wichtigen Aufgabe entsprechend ein so feinfühlendes Organ ist, dass die geringste Alteration ihrer baulichen Einrichtung und ihrer physiologischen Wirkungsweise Entzündung und eitrige Entartung herbeiführen kann, weshalb weder Arzt noch Patient in ihren Anforderungen an die Leistungen derselben zu weit gehen dürfen.

Was ich bisher über die ursächlichen Momente der

Pyelonephritis gesagt habe, lässt sich kurz dahin rekapituliren, dass Pyelonephritis entstehen kann 1) in Folge von Infarktbildung, bedingt durch Aufnahme schädlicher und entzündungerregender Stoffe aus a) dem Blute, Thromben, b) den Infektionskrankheiten, c) dem Urin. 2) Durch Stauung und alkalische Zersetzung des Harns in Folge von a) Harnconcrementen, b) Anlagerung von Tumoren etc. an die Harnleiter, c) Strikturen der Urethra und Ureteren, Prostataanschwellungen u. s. w. 3) Durch Einwanderung kleinster Organismen a) aus schon entzündeten Theilen, b) durch direkte Einführung mittelst Katheter u. s. w. Verschieden zu erklären ist die Pyelonephritis bei a) Verletzungen der Niere, b) bei Rückenmarkleiden, und nicht zu erklären a) nach Genuss scharfer Diuretica, b) nach Erkältung, c) nach acuten Krankheiten und d) bei allgemeiner Atrophie.

Im zweiten Theile meiner Arbeit will ich mich bemühen, in möglichster Kürze die Complicationen der Pyelonephritis anzugeben. Ich verstehe darunter alle Krankheiten andrer Körpertheile, die entweder Folgezustand derselben sind oder in nothwendigem Zusammenhange mit ihr sich entwickeln. Ich halte mich dabei nur an Data.

Kleinere Nierenabscesse nehmen gewöhnlich den Ausgang in Resolution, woraus man sich die so häufig vorkommenden Narben der Niere erklären kann, oder es entstehen durch Consumption des umliegenden Parenchyms oder durch Confluxion mehrerer kleiner Abscesse grössere Eiterheerde und -höhlen, die oft die ganze Niere einnehmen können. Sind beide Nieren in gleicher Weise erkrankt, so erfolgt der exitus letalis durch Urämie; ist nur eine Niere ergriffen, so nimmt der Eiter immer mehr Volumen in Anspruch, es kommt zur Bildung von grossen Eiterhöhlen im retroperitonealen Bindegewebe, die entweder den Tod durch Erschöpfung herbeiführen oder aber zu Gunsten des Patienten nach

erfolgter Perforation sich selbst entleeren können oder der Operation zugänglich sind. Die Perforation des Eiters findet auf mancherlei Art statt. Brodie [1]) berichtet einen Fall, in welchem es bei einem 50 jährigen Manne zum Durchbruch in die Bauchhöhle kam. Die Peritonitis führte den Tod herbei. In einem andern von ihm mitgetheilten Falle war schon bei Lebzeiten des Patienten eine bedeutende Geschwulst in der rechten Hüft- und Lendengegend nachweisbar. Bei der Sektion fand sich gleichsam eine Sammlung von Abscessen in der Niere. Einer derselben hatte sich durch eine ulcerirte Fläche in die Fossa lumbaris ergossen und hatte von da aus den Raum zwischen Diaphragma und dem Ponpast'schen Bande ausgefüllt. Im Diaphragma war ein Loch und durch dieses war in der Brust ein Empyem entstanden. Ureter verdickt, aber nicht verschlossen. In der pars membranacea zwischen bulbus urethrae und prostata eine Eiteransammlung. Med.-Rath Dr. Dolhoff in Magdeburg fand in der Leiche eines 60 jährigen Mannes eine Eiterhöhle in der Leber, welche mit der rechten Niere in Communication stand. Er nimmt an einen primären Leberabscess und secundären Nierenabscess. Demargnay berichtet von der Leiche eines 50 jährigen Mannes, Cruveillhier einer 55 jährigen Wirthschafterin, Fälle von Erguss des Eiters in die Involucra der Niere. Colin [2]) fand in der Leiche eines 25 jährigen Soldaten in Folge eines nephritischen und perinephritischen Abscesses mit dreifacher Perforation des Zwergfells die Lunge bis auf Faustgrösse reducirt, die ganze Pleura mit Eiter gefüllt. Aponeurosis iliaca zweifach perforirt, in der V. cruralis einen festen Pfropf, der das Gefäss vollständig verschloss. Rayer kennt einen Fall von

---

1) Alle hier angegebnen Fälle sind den Schmidt'schen Jahrbüchern entnommen.

2) Gaz. hebd. X, 40, 1863, Schmidt'sche Jahrbücher.

vier fistules renales pulmonaires. Prof. Trousseau [1]) heilte einen bedeutenden Abscess, der sich über die ganze rechte Lunge verbreitete, durch Einschnitt. H. Gintrac [2]) fand bei der Obduktion einer 32 jährigen Frau feste Adhäsionen zwischen colon descendens und linker Niere. Eine rundliche Öffnung führte aus dem colon in eine am untern Theile der Nierensubstanz befindliche mit Eiter und Blutgerinnseln gefüllte Höhle. Einen ähnlichen Fall theilt Portal mit. Ferner berichtet Ogle aus dem St. George-Hospital, dass in einem Falle sich der Nierenabscess bis zur Blase gesenkt hatte, mit dieser durch zahlreiche Fistelgänge in Verbindung getreten war und so ohne Betheiligung des Ureters Eiterabgang stattfand. Dass in Folge so bedeutender Störungen im Organismus der Tod erfolgen muss, bedarf keiner Erörterung.

Von grossem Interesse sind neben diesen Ausgängen der Pyelonephritis die Krankheiten, welche bei Obduktionen gleichzeitig mit derselben an andern Körpertheilen gefunden werden. Die Literatur bestätigt durch unzählige Fälle und Statistiken, dass alle Organe des Körpers mehr oder weniger erkrankt sein können. Da diese Complicationen einerseits in allen Lehrbüchern der path. Anatomie erörtert werden, andrerseits dieselben von mir zum grossen Theil bereits erwähnt wurden und, wie oben gesagt, die Literatur der Pyelonephritis eine grosse Anzahl von Statistiken dieser Art aufzuweisen hat, so sei es mir gestattet, gleich auf die Statistik des hiesigen path.-anatomischen Institutes einzugehen.

Unter 3083 Obduktionen, die im Laufe von 16 Jahren am hiesigen Institute gemacht worden sind, fand ich bei Durchsicht der betreffenden Befunde 940 mal Angaben über krankhafte Veränderungen der Niere, darunter

1) l'Union 1—5, 1868, Schmidt'sche Jahrbücher.

2) Journal de Bord. 2. Sér. III, pag. 207, 1867, Schmidt'sche Jahrbücher.

57 mal die eitrige Entzündung der Nierensubstanz in verschiedenen Formen und Stadien vor. 25 dieser Fälle lassen sich auf die verschiedensten Krankheiten der Harnleitungsapparate beziehen: Urethralstrikturen, Prostatahypertrophie und Prostataabscesse, einfache und eitrige Cystitis, 1 Fall auf Blasenkrebs, 3 Fälle auf Rückenmarksleiden; in 9 Fällen waren nur Anomalien der Respirationsorgane wie käsige Heerde, Pleuritis, Pneumonie für die Ursache der Pyelonephritis nachweisbar; ebenso sind 5 Fälle lediglich von Herzkrankheiten abhängig, sowohl von Endo- und Pericarditis, wie von Hypertrophien der Ventrikel. In 14 Fällen handelt es sich um Gehirnerkrankungen, wie Pachymeningitis, Hydrocephalus internus, Meningitis, Arachnitis, Sklerosen der Arterien etc., da indessen diese Krankheiten immer mit anderen Krankheiten verzeichnet sind, lassen sie sich auch nicht als alleinige Ursachen für die Nierenerkrankung auffassen. Endlich war in 8 der Fälle die Leber, 4 mal auch die Milz und 2 mal der Darmkanal erkrankt. Bei letzterem handelte es sich beidemal um typhöse Geschwüre. In vielen dieser Fälle waren auch Nierensteine, Blasensteine und Harngries gefunden.

In Bezug auf das Alter und Geschlecht, dessen ich gelegentlich Erwähnung gethan, vertheilen sich die 57 Fälle wie folgt:

	1.-10.	10.-20.	20.-30.	30.-40.	40.-50.	50.-60.	60.-70.	70.-80.	Sa.
	Lebensjahr								
Männl.	2	1	3	4	7	9	6	3	35
Weibl.	2	1	1	2	4	4	6	2	22
Sa.	4	2	4	6	11	13	12	5	57

Da es nicht uninteressant sein dürfte, zu erfahren, wie sich die andern 884 in den Sektionsberichten angegebenen Nierenerkrankungen, sowohl in Bezug auf diese, wie auf Alter und Geschlecht vertheilten, eine solche Statistik auch in der Literatur nicht existirt, so füge

ich mit gütiger Erlaubniss des Herrn Prof. v. Zenker der vorliegenden Arbeit folgende tabellarische Uebersicht an:

	Alter																
	1.-10.		10.-20.		20.-30.		30.-40.		40.-50.		50.-60.		60.-70.		70.-80.		Sa.
	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	
Hyperaemie	7	5	6	2	8	4	12	5	15	6	6	5	5	2	2	1	91
Schwellung	7	9	1	4	8	4	7	4	2	3	9	10	5	4	6	7	90
Parenchymatöse Nephritis	12	9	—	2	7	9	9	3	10	13	11	1	2	3	1	2	94
Morb. Bright.	4	3	3	2	4	4	3	2	3	5	2	3	5	2	2	1	48
Atrophien	1	1	—	1	4	3	9	3	14	10	26	18	35	16	20	26	187
Tuberkulose	16	7	4	1	14	7	9	5	21	5	11	2	6	—	—	—	96
Degenerationen	1	1	4	2	7	4	4	7	6	5	1	3	—	2	—	2	49
Hydronephrose	—	—	—	—	—	1	1	3	1	1	2	1	1	1	1	2	15
Infarkte	1	2	1	—	2	—	2	3	1	—	2	3	3	2	2	1	25
Carcinom	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	2
Lipom	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1
Sarkom	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	2
Fibrom	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	1	—	1	4
Nierensteine	3	2	—	—	1	1	4	—	1	4	4	1	3	—	2	2	28
Cysten etc.	1	—	1	—	1	1	4	5	9	4	5	2	8	5	5	4	55
Narben	1	—	1	—	3	1	7	5	10	4	15	6	16	15	7	6	97
Sa.	54	39	21	15	59	39	71	44	94	60	95	55	91	55	48	56	884

Zum Schlusse meiner Arbeit will ich Krankengeschichte und Obduktionsbefund eines Falles mittheilen, der sowohl hinsichtlich der Aetiologie als seiner Complicationen so verwickelt ist, dass kaum unterschieden werden kann, was daran primäre, was secundäre Erkrankung sei. Da ich selbst Gelegenheit hatte, zwei Semester lang die Kranke täglich zu sehen, später bei der Obduktion zugegen zu sein, so hat mir Herr Prof. Dr. Mosler den Fall in zuvorkommendster Weise überlassen und ich benütze die Gelegenheit, den äusserst lehrreichen Fall hiermit der Oeffentlichkeit zu übergeben.

Christiane Hotze, geboren zu Greifswald, 26 Jahre alt, ist Dienstmädchen. Ihre Mutter ist angeblich an einem Magenleiden vor 13 Jahren, ihr Vater vor 3 Jahren an Delirium tremens gestorben. Von Geschwistern hat sie nur einen Bruder, der lebt und gesund ist. Patientin selbst ist bis vor 3 Jahren gesund gewesen, hat auch keine Kinderkrankheiten durchgemacht. Vor 3 Jahren bekam sie in der Küche beschäftigt plötzlich einen Ohnmachtsanfall und stürzte bewusstlos zu Boden. Als sie erwachte, bemerkte sie Zuckungen am ganzen Körper. Nach einem zweiten Anfalle, der sich bald darauf einstellte, liess sie sich in die Charité zu Berlin, wo sie damals diente, aufnehmen. Nach Anwendung innerer Medikamente blieben, wie Patientin angibt, die Anfälle aus.

Die Menses stellten sich bei der Patientin im 16. Lebensjahre ein, trafen regelmässig alle vier Wochen ein, waren copiös und dauerten jedesmal 6—8 Tage. Seit November 1877 sind dieselben ausgeblieben.

Das jetzige Leiden der Patientin besteht seit Weihnachten 1877, wo sie an Schmerzen in der Brust, Athemnoth, Husten und Auswurf zu leiden anfing. Dazu gesellte sich bald Oedem der obern und untern Extremitäten. Daneben bestanden Fieber, heftiger Durst, viel Kopf- und Kreuzschmerzen, Schlaf und Appetit waren gestört, der Urin war spärlich und hatte eine trübe Färbung. Da sich das Oedem bald auch auf Abdomen und Brust erstreckte, musste Patientin den Dienst aufgeben und liess sich am 26. Januar 1878 in das Krankenhaus zu Greifswald aufnehmen.

Status praesens vom 26. I. 78. Patientin ist von kleiner, gut gebauter Statur, ziemlich gut entwickeltem panniculus adiposus; die Haut ist blass und feucht. Die regiones supra- und infra-claviculares sind nicht eingesunken. Die Respiration ist oberflächlich und dehnt sich der Thorax bei derselben nur mässig aus. Frequenz

der Respiration beträgt 20 in der Minute. Die Lunge reicht nach oben beiderseits $3^1/_2$ Cm. über die Clavicula, nach unten in der linea axillaris bis zum untern Rand der 8. Rippe, in der lin. mam. bis zum untern Rand der 6. Rippe. Die Percussion ergibt beiderseits vorn wie hinten normalen Lungenschall. Die Auskultation ergibt rechts vorn und hinten in der Spitze verschärftes Athmen, ebenso in der regio supra- und infraspinata sowie in der regio subscapularis, wo nach Husten grossblasiges Rasseln zu hören ist. Links ist normales vesiculäres Athmen zu hören. Pektoralfremitus normal.

Die Herzdämpfung ist nicht vergrössert, der Spitzenstoss im 5. spat. intercostale sicht- und fühlbar, nach innen und unten von der pap. mammill. Die Herztöne sind rein, aber schwach, der Puls ist klein und machte 64 Schläge in der Minute.

Die Zunge roth, mässig feucht, Appetit ist wenig vorhanden. Das Abdomen ist meteoristisch aufgetrieben und sind auf demselben zahlreiche alte striae sichtbar. Die Palpation ist in der Magengrube etwas schmerzhaft, übrigens ergibt dieselbe nichts Besonderes.

Die Leberdämpfung misst $6^1/_2$, 6 und 6 cm., und ragt nicht über den proc. xyphoideus sterni. Die Milz ist nicht vergrössert.

Der Urin ist von weissgelber Farbe, hat ein trübes Aussehen, und enthält eine mässige Quantität Eiweiss; Gallenfarbstoff ist darin nicht nachweisbar. Die mikroskopische Untersuchung des Urins zeigt eine mässige Anzahl Eiterkörperchen und sehr vereinzelte Harncylinder. Seine Menge lässt sich nicht bestimmen, da ihn Patientin mehrmals täglich mit dem Stuhle entleert.

Im Allgemeinen lässt sich bemerken, dass Patientin oft an Kopfschmerzen leidet, unruhig schläft und bisweilen ein leises Zucken in den Gliedern verspürt; im Uebrigen ist das Sensorium frei.

Patientin erhält

Rp.: Aq. amygdal. 20,0
Morph. hydrochlor. 0,1
M. D. S. Abends 25 Tropfen.

Ausserdem täglich zweimal ein Pulver Acid. tann. 0,2.

Die Temperaturen werden 4—6 mal mit dem Thermometer gemessen und verzeichnet.

Patientin ist bis zum 2. III. 78 immer fieberfrei und hat keine besonderen Klagen. Am Abend des Tages bekommt Patientin einen ziemlich starken Schüttelfrost mit einer Temperatursteigerung auf 39,2; Puls = 84, Resp. = 24 in der Minute. Die Temperatur steigt am andern Tage bis 40,4. Die angestellte Untersuchung ergibt bei der Percussion des Thorax nichts Abnormes; bei der Auskultation vernimmt man in der reg. infraclav. dextra auf der Höhe der Inspiration ein undeutliches Reibegeräusch, an derselben Stelle fühlte Patientin einen heftigen Schmerz. Das Sputum ist deutlich mit Blut durchsetzt.

Die Pat. bekommt einen Eisbeutel auf die schmerzhafte Stelle und innerlich 0,5 Chinini muriat. Die Schmerzen und der Schüttelfrost verlieren sich, Temperatur bleibt aber auf 38,0. Der Urin ist trübe von grünlich weisser Farbe und enthält neben geringer Eiweissmenge sehr viel Eiterkörperchen. Harncylinder sind in demselben nicht nachweisbar.

Nachdem das Fieber beherrscht war, fühlte sich Patientin bis Mitte April ganz wohl, um welche Zeit sie abermals ein heftiges Fieber bekam, die Temperatur stieg auf 40,8. Die physikalische Untersuchung ergibt nichts Neues. Der Urin zeigt einen noch stärkeren Bodensatz, der sehr viele Eiterkörperchen und mehrere Fibrincylinder enthält. Zu der hohen Temperatur gesellten sich starke Durchfälle. Es wird nun das Fieber bekämpft, gegen die Durchfälle werden Opiumpulver gereicht, ausserdem erhält sie

Rp.: Syr. fecci jodad. 5,0
Syr. simpl. 45,0
M. D. S. 3 mal täglich 1 Theelöffel

und wegen des schlechten Schlafes Abends ein Morphiumpulver.

Der Zustand der Pat. bessert sich von Tag zu Tag; das Abdomen ist nicht mehr aufgetrieben, die Schwellung der Extremitäten ist beinahe ganz verschwunden und die Pat. fühlt sich ganz wohl, so dass sie täglich einige Stunden ausser Bett zubringen kann. Bei der Untersuchung des Rachens, weil Pat. über Schmerz im Halse klagt, findet sich eine leichte Röthung des Pharynx, diese Röthung verliert sich jedoch bald, nachdem Pat. einige Male mit einer Lösung von Kali chloricum gegurgelt hat. Ausser den früheren Medikamenten erhält sie jetzt Ferrum carb. sacch. Der Ernährungszustand ist ein so guter, dass Pat. trotz der starken Albuminurie und Pyurie an Körpergewicht zunimmt.

Ende Juni jedoch tritt eine Wendung ein. Pat. fühlt heftige Schmerzen im Hinterkopf, bekommt starkes Oedem an den Lippen und eine heftige Angina. Auch die unteren Extremitäten sind ödematös; die Beschaffenheit des Urins in Bezug auf Eiweis und Eiter eine schlechtere als früher. Dieser Zustand hält sich eine Zeit lang auf derselben Höhe, Ende Juli hat er sich bedeutend verschlimmert. Der Kopfschmerz ist heftiger geworden, das Oedem hat sich über das ganze Gesicht verbreitet, die Schwellung der untern Extremitäten ist dieselbe geblieben. Ausserdem stellen sich leichte Convulsionen ein. Das Sehvermögen ist gestört, bei der ophthalmoskopischen Untersuchung zeigen sich weisse nicht scharf begrenzte Streifen auf der Netzhaut. Die Pat. wird täglich gebadet, dann in heisse Tücher geschlagen und muss 2 Stunden schwitzen. Nach Verlauf einiger Tage hat sich der Zustand der Pat. gebessert. Das Oedem des Gesichts und der Extremitäten ist zurückgegangen, der

Kopfschmerz besteht jedoch, das Sehvermögen ist sehr vermindert. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung finden sich mehrere apoplectische Streifen im linken Auge. Zeichen einer Urämie bestehen nicht. Der Urin enthält eine beträchtliche Menge Eiweiss, Eiter- und Schleimzellen, sowie längliche Epithelzellen. Innerhalb 24 Stunden werden 1600 Cubikcm. Urin entleert mit einem specifischen Gewichte von 1011.

Pat. erhält

Rp.: Blattae orient. 0,25
Sacch. albi 0,3
M. D. S. 3 mal täglich 1 Pulver.

Der eben geschilderte Zustand der Pat. bleibt im grossen Ganzen einige Monate hindurch derselbe.

Ende Februar dieses Jahres fing Patientin an über plötzlich auftretende, heftige, stechende Schmerzen in der Brust, besonders in der linken Thoraxhälfte zu klagen. Bei der Inspektion hebt sich die linke Thoraxhälfte fast gar nicht, die Pat. athmet angeblich nur mit der rechten Hälfte. Bei der Percussion ergibt sich zunächst, dass dieselbe an gewissen Punkten schmerzhaft ist, doch ist der Lungenschall beiderseits normal. Die Herzdämpfung hat eine exquisit zuckerhutförmige Gestalt. Herztöne waren nicht zu hören; dieselben waren ganz verdeckt durch ein pericardiales Reibegeräusch, welches sogar stärker als die Respiration war und selbst bei angehaltenem Athem nicht aussetzte, also nicht mit einem pleuritischen Reiben verwechselt werden konnte. Der Puls war sehr klein, zählte aber 120 in der Minute; Resp. = 26 in der Minute. — Die Urinmenge betrug in den letzten Tagen durchschnittlich 200—600 Cubikcm., Bodensatz darin sehr reichlich. Husten und Auswurf bestanden nicht.

Die Kräfte der Pat. nahmen trotz aller Medication von Tag zu Tag ab, das pericardiale Exsudat nahm immer mehr zu, was daraus zu sehen war, dass das peri-

cardiale Reiben an Intensität immer mehr abnahm. Bald traten auch Collapszustände auf, die nur durch reichliche Darreichung von Wein (Champagner) und öftere Aetherinjektionen compensirt wurden. Die Schwellung der Extremitäten nahm zu, auch schwoll das Gesicht bedeutend an, die Athemnoth wurde immer grösser, so dass am 18. Februar cr. unter den Erscheinungen des Collapses der Tod eintrat.

Obduktionsbefund.

Die Besichtigung der Leiche der Christiane Hotze, die im Alter von 28 Jahren am 18. II. 79. laut klinischer Diagnose an Pyelonephritis, Pleuritis, Pericarditis gestorben war, ergab ganz dieselben Phänomene, wie sie die Verstorbene in den letzten Lebenstagen darbot. Bei grosser Abmagerung der obern Extremitäten zeigte die Leiche starkes Oedem des Gesichts und der untern Extremitäten, sowie an den grossen Labien; das Abdomen war mässig aufgetrieben. Am linken Oberschenkel und an der Uebergangsstelle der grossen in die kleinen Labien waren circumscripte Excorationen nachzuweisen, die Muskulatur am Kopf, Thorax und Abdomen war atrophisch und von blassgrauer Farbe.

Nach Eröffnung der Leiche zeigte sich eine normale Lage der Baucheingeweide, das Mesenterium war ödematös und im Abdomen fanden sich ca. 500 Cubikcm. einer hellgelben klaren Flüssigkeit ohne Faserstoffabscheidungen. Die Lungen waren beiderseits stark zurückgetreten und in ihren obern und mittleren Lappen mit der Pleura und dem Pericard verwachsen; die untern Lappen frei. Im rechten und linken Pleurasack befand sich ebenfalls eine grössere Menge Flüssigkeit. Die Pleura der linken Lungenlappen war mehr an ihrer vorderen Seite mit zarten quergestreiften Faserstoffabscheidungen

bedeckt; eine Stelle derselben parallel dem untern Lappen zeigte alte Verwachsungen. Der obere Lappen besteht aus lufthaltigem Parenchym, nach vorne zu jedoch in geringerem Grade. Die blassgraue Pigmentirung, die teigige Beschaffenheit, die dunkelrothbraune Farbe der Läppchen kennzeichnen die vorgeschrittene Splenisation. Aus dem grossen Bronchus entleert sich eine massenhafte, schmierig-schleimige Flüssigkeit, in den der Atelektase noch nicht verfallenen kleineren Bronchen findet sich kleinblasiges Oedem neben brauner Induration. Der untere Lappen ist ödematös, wenig pigmentirt, lobulär infiltrirt; letzteres gilt besonders von der Basis der Lunge. Die Bronchen sind gegen die Basis erweitert, der Hauptbronchus indessen relativ eng. Die Bronchialdrüsen sind sehr klein und wenig pigmentirt. Der Hauptstamm der Lungenarterie hat ein sehr kleines Lumen, im Uebrigen aber sind die Wandungen normal. — Die rechte Lunge war in ihrer ganzen Ausdehnung durch alte in Organisation begriffene Stränge mit der Pleura verwachsen. Die drei Lappen haben geringen Umfang. Die Pleura zeigt über dem obern und untern Lappen frische Faserstoffabscheidungen. Beim Durchschnitt des obern zeigen sich verschiedene Infiltrate von Erbsen- bis Kirschkerngrösse und gelbbrauner bis gelbröthlicher Verfärbung. Während der mittlere Lappen lufthaltig und ödematös erschien, zeigte der ganze untere bis zur Axillarlinie hin eine pneumonische Infiltration von sehr fester Consistenz und gelbem Colorit. Die sehr klaffenden Bronchen der infiltrirten Stellen entleeren auf Druck ein kleinblasiges Secret von bluteitriger Beschaffenheit. Die Blutgefässe des untern Lappens enthalten wenig wässeriges Blut.

Herz. Aus dem eröffneten Pericardium wurde eine reichliche Menge einer mit Faserstoff durchsetzten, gelblichen, serösen Flüssigkeit entfernt. Sowohl das parietale als das viscerale Blatt waren mit Faserstoffmassen belegt. Beide Ventrikel sehr vergrössert und verbreitert.

In dem relativ kleinen linken Vorhofe befand sich massenhaftes dünnes Blut mit dünnen Cruorabscheidungen; im rechten Vorhofe eine Menge missfarbenen wässrigen Blutes von dunkelrother Farbe, jedoch mit wenig Faserstoff und Cruorabscheidung. Der Aortenbogen lag entsprechend der Curvatur der ersten Rippe. Bei der Herausnahme des Herzens zeigte sich die durch die Hypertrophie des linken Ventrikels bedingte starke Convexität nach vorn und aussen. Der Conus der Art. pulmonalis war weiter als normal, die Pulmonalklappen nicht verdickt, Trabekeln waren zwar sehr zart, aber normal. Dieselben Verhältnisse wurden an der Tricespidalklappe constatirt. Die Muskulatur des Herzens war sehr dünn und von blassröthlicher Farbe. Von der Basis des Herzens nach der Spitze hin fanden sich mehrere stecknadelkopfgrosse gelbliche Flecken, die eine Degeneration vermuthen liessen. Aehnliche Flecke fanden sich in der Muskulatur vor. In der Umgebung dieser Flecke war die Muskulatur durchscheinend blass und ungeheuer fest. Das Endocardium war zwar sehr zart, aber normal. Die Aortenklappen waren relativ klein. An der Basis der mitralis fanden sich einzelne kleine Sehnenflecken. Sonst zeigte das Herz keine Abnormitäten.

Milz. Die Milz ist mit dem Zwerchfell lose verwachsen; 11 cm. lang und bis 8 cm. breit. Kapsel mit sehr zahlreichen unregelmässigen Verdickungen besetzt. Substanz mässig blutreich, äusserst brüchig, weich.

Niere. Die linke Nebenniere mittelgross, die venae spermaticae derselben Seite mit Blut stark gefüllt und von der ala vespertilionis aus von varicösen Venen begleitet. Die linke Niere war total geschrumpft und äusserst schlaff, wie ein dünnhäutiger Sack sich anfühlend; ihre grösste Länge betrug 7, die grösste Breite 3, grösste Dicke $1^1/_2$ cm. Die Fettkapsel war atrophisch und mit der Oberfläche der Niere selbst verwachsen, so dass sie sich mit Mühe abstreifen liess. Nierenober-

fläche durch zahlreiche punktförmige Eiterheerde uneben, blass, mit theils blauen, theils dunkel rothbraunen erbsengrossen Flecken von Nierensubstanz. Nierenbecken und Nierenkelche enorm erweitert, etwas trübe, eitrige Flüssigkeit enthaltend. Gewebe und Schleimhaut ödematös, verdickt und von gallertigem Aussehen. Beim Querschnitt präsentirte sich eine grauröthliche Masse von sehr weicher Consistenz, tief am stumpfen Rande liegen drei erbsengrosse Cysten, die den Stellen entsprechen, wo sich ein erweiterter Calix befindet. Der Ureter zeigt beim Austritt aus der Niere sehr verdickte Wandungen, bald darauf aber grosse Verengerungen. Die rechte Niere verhält sich ganz ebenso, nur dass hier die Nebenniere noch ziemlich erhalten ist und beim Durchschnitt noch einige Harnkanälchen und einige Glomeruli als dunkelrothe Punkte zu erkennen sind.

Die Harnblase war contrahirt und enthielt eine geringe Menge dünnflüssigen hellen Urins mit zusammenhängendem flockigen Niederschlage, bei dessen mikroskopischer Untersuchung eine Menge Eiterkörperchen gefunden wurden. Beim Einführen einer Sonde in den linken Ureter fand sich 8 cm. oberhalb der Blase eine Striktur, die auch bei Eröffnung des Ureters als beträchtliche epitheliale Verdickung sich erwies. Ausser dieser Striktur fanden sich noch je eine weniger bedeutende in dem linken und rechten Ureter.

Das Peritoneum in der Umgebung der Niere war etwas verdickt. Die Vena cava weiter als normal, dünnwandig, und enthält eine grosse Menge schmutzig aussehenden Blutes und reichliche Cruorabscheidungen sowohl nach oben als nach unten.

Die Leber war sehr klein, nur der linke Lappen relativ vergrössert. Beim Durchschnitte war dieselbe braunroth und enthielt die Spuren der durch Abnahme der Herzthätigkeit bedingten interlobulären Stauung, dazwischen waren hanfgrosse fettig degenerirte Partien

zu bemerken. Durch Farbe und Gestalt unterschied sich von letzteren eine Pentastomum-Blase am untern vordern Leberrande.

Magen und Darmtraktus zeigten zahlreiche hämorrhagische Erosionen in Form hebräischer Schriftzüge. Für eine zu geringe Thätigkeit des Magens sprechen die massenhaften Schleimablagerungen im Magen und Darm. — Uterus und Ovarien zeigten keine Abnormitäten.

Gehirn und Rückenmark wurden nicht besichtigt.

Leichendiagnose: Partielle Atelektase des linken obern Lungenlappens, beiderseitige Pleuritis, Pericarditis, doppelseitige eitrige Nierenentartung, Striktur des linken Harnleiters, chronischer Blasencatarrh, superficielle Atrophie der Leber, Pentastomumblase.

Indem ich somit die vorliegende Arbeit nebst Krankengeschichte und Obduktionsbefund eines Falles von Pyelonephritis mit den nicht zu bedeutenden Complicationen an Lungen, Herz, Milz, Leber, Harnblase und Harnleitern der Oeffentlichkeit übergebe, halte ich es für meine Pflicht, Herrn Prof. Dr. v. Zenker in Erlangen, der die Güte hatte, mich bei meiner Arbeit durch Rath und That zu unterstützen, und Herrn Prof. Dr. Mosler in Greifswald, der mir durch Ueberlassen der Krankengeschichte und des Obduktionsbefundes die erste Anregung zur Abfassung der Arbeit gegeben hat, meinen tiefgefühltesten Dank abzustatten.